CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RAPPORTS

DE L'ICTÈRE ET DE LA GROSSESSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

N° 5

RAPPORTS

DE L'ICTÈRE ET DE LA GROSSESSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Février 1909

PAR

Mlle Devoïra KHARITONOFF

Née à Kherson (Russie), le 10 juin 1881

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse 14

1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✲) ..... Doyen.
SARDA ..... Assesseur.

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique	De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

M. IZARD, *secrétaire.*

Examinateurs de la thèse :

MM. VALLOIS, *président.*	MM. GUÉRIN, *agrégé.*
De ROUVILLE, *professeur.*	GAUSSEL, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

D. KHARITONOFF.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546002_0143

INTRODUCTION

La pathologie de l'état gravidique a enregistré, depuis près d'un siècle et demi, d'assez nombreuses observations dans lesquelles on a vu fréquemment le syndrome ictère, apparu au cours de la grossesse, s'accompagner d'accidents graves ou fâcheux. Devant ces faits, des théories se sont édifiées, des explications ont été fournies, de différents côtés ; mais faute d'une interprétation rigoureuse du syndrome et faute aussi d'une terminologie précise, malgré de nombreux travaux, il flotte, sur pas mal de questions se rapportant à ces faits, une obscurité parfois assez gênante. Il nous a semblé que ce ne serait pas un travail inutile d'essayer, dans une vue d'ensemble, de totaliser les résultats auxquels on semble être parvenu. Ce qui nous a donné l'idée de faire ce travail, c'est un cas d'ictère suivi d'avortement que nous avons pu observer dans les cliniques de MM. les professeurs Vallois et Gaussel. Nous nous efforcerons surtout d'être claire. Notre travail est simplement un effort de mise au point.

Nous commencerons tout d'abord par une description clinique des différents caractères que revêt le syndrome apparu au cours de la grossesse.

Dans le chapitre suivant nous examinerons les considérations étiologiques et pathogéniques que l'on peut présenter pour expliquer l'aggravation habituelle du syndrome.

Enfin, dans la dernière partie, nous essaierons de tracer les grandes lignes du traitement que l'on peut opposer pour lutter contre la tendance générale à l'aggravation.

Avant de commencer notre étude, nous prions M. le professeur Vallois de vouloir bien croire à notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères à M. le professeur agrégé Gaussel à qui nous devons l'idée première de ce travail.

Nous exprimons toute notre gratitude à M. le professeur De Rouville, ainsi qu'à M. le professeur agrégé Guérin, qui ont accepté si cordialement de faire partie de notre jury.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RAPPORTS

DE L'ICTÈRE ET DE LA GROSSESSE

DESCRIPTION CLINIQUE

D'après les nombreuses observations que l'on trouve dans les travaux qui s'occupent de la question, on voit que le syndrome ictère, lié à la grossesse, peut apparaître sous deux formes bien différentes : soit à l'état épidémique, soit à l'état sporadique ; de plus, il n'est pas rare de le voir réapparaître après une première guérison, au cours de la même grossesse ou au cours des grossesses successives.

Mais sporadique, épidémique ou « à répétitions », le syndrome revêt des caractères cliniques généraux que l'on peut classer d'après l'intensité variable des perturbations dont il s'accompagne :

1° Tantôt la réaction générale est légère, les troubles ont peu de portée, la guérison survient rapidement ; la grossesse suit son évolution normale. C'est l'*ictère simple* des auteurs.

2° D'autres fois la malignité des manifestations concomitantes s'accentue sous forme d'avortement ou d'accouchement prématuré ; mais il n'y a pas d'autres suites fâcheuses. Nous appellerons, avec Tagger, cette forme : *ictère abortif.*

3° Mais, le plus souvent, des accidents d'ordre ataxique ou comateux, accompagnés de prostration profonde, apparaissent brusquement ou après une période initiale plus ou moins longue. Ils se terminent par la mort de la mère et celle de l'enfant. Nous nous trouvons alors en présence de l'ictère grave.

Ictère simple

Il débute ordinairement par une phase préictérique plus ou moins longue, dans laquelle on observe des malaises peu précis et surtout des troubles gastriques. Il n'y a pas ordinairement de fièvre. Le syndrome apparaît ; la coloration qui envahit la conjonctive, la sclérotique, les gencives, les muqueuses, la peau des diverses parties du corps va de la teinte jaune citron au jaune verdâtre. Les urines présentent une couleur spéciale : elles sont jaune foncé. Le réactif de Gmelin y décèle des pigments biliaires. Les matières fécales sont plus ou moins décolorées, dures, argileuses, semblables à du mortier. Elles présentent une odeur acide et fétide tout à la fois et sont ordinairement chargées de graisse en nature. La bouche est pâteuse, amère, la langue saburrale. On constate parfois des troubles sensoriels : démangeaisons, xantopsie, des éruptions cutanées. La femme est légèrement affaiblie. Cet affaiblissement va parfois très loin : « pendant la

maladie, l'ictérique maigrit souvent de dix livres et même plus, elle reste souvent plusieurs semaines faible, avec des masses musculaires flasques et effondrées » (Chauffard). Quoi qu'il en soit, la grossesse a une issue normale et la malade se rétablit complètement. Voici le résumé de quelques observations rapportées par Le Masson :

Observation I

(Hervieux, 1887)

Sujet a 22 ans, primipare. Au neuvième mois, huit jours avant le terme, a des vomissements. Ictère simple pendant huit jours. Il se continue pendant vingt jours après l'accouchement, qui se produit normalement et à terme.

Observation II

(Frerichs, 1877)

Femme de 40 ans. Au cinquième mois, pendant quatorze jours, vomissements. Au quatorzième jour le, foie est très gros et douloureux, la rate tuméfiée. Au seizième mois, ictère léger de la face durant vingt-cinq jours. Urines rares et albumineuses. La grossesse évolue normalement.

Observation III

(Charpentier, 1894)

19 ans, primipare. Au deuxième mois, vomissements bilieux, puis apparition de l'ictère au cinquième. Durait seize jours. Urines foncées. Accouchement au neuvième mois, l'ictère n'existait plus.

Observation IV

(Charpentier, 1898)

20 ans, secondipare. Douleurs gastriques au cinquième et au sixième mois. Au septième mois, apparition de l'ictère sans douleurs, sans malaises généraux, éruptions cutanées persistantes jusqu'à la fin de la grossesse. Accouchement à terme.

Observation V

(Pissavy, 1897)

Ictère à répétition de forme bénigne

27 ans, blanchisseuse. Première grossesse : vomissements et ictère jusqu'à 6 mois, et puis accouchement prématuré à 6 mois. Deuxième grossesse, réapparition de l'ictère à 3 mois 1/2, à 4 mois 1/2 ; au neuvième mois,

troubles inquiétants. Un litre et demi d'urine. Réaction de Gmelin. Albumine pendant quarante-huit heures. Accouchement à terme.

Ictère abortif

La forme clinique dont nous allons tracer le schéma suit à peu près la même marche que la précédente. Ce qui la différencie, c'est la réaction néfaste exercée d'ordinaire sur la grossesse : avortement ou accouchement prématuré. D'ailleurs, la plupart du temps, dès le début, les manifestations sont plus tapageuses. Le commencement est quelquefois très brusque. L'ictère s'implante sans période préictérique. L'urine est souvent albumineuse. On constate d'ordinaire de la fièvre et de la céphalée. Une douleur vive, le plus souvent localisée dans la région gastro-hépatique, qui parfois s'irradie dans le dos et principalement l'épaule droite. Le foie, qui devenait volomineux et douloureux dans l'ictère bénin, reste ici indolore, de dimensions normales et même un peu au-dessous de la moyenne. Cela fait songer à un foie atrophique, et de fait, selon V. Hanot (Considérations générales sur l'ictère grave, *Semaine médicale*, 1879) et Le Masson, l'état du volume du foie permettrait de tirer des déductions importantes concernant le pronostic pour la mère et pour l'enfant.

Dans les cas de diminution de volume, on a constaté presque toujours l'avortement ou l'accouchement prématuré accompagnés quelquefois d'hémorragie très abondante. Un type qui s'offre fréquemment dans cette catégorie, c'est l'ictère à répétition.

Ces récidives peuvent s'observer soit au cours de la même grossesse, soit au cours des grossesses suivantes. Les dernières attaques sont toujours plus dangereuses que les premières. Au lieu de se terminer par l'avortement ou l'accouchement prématuré, elles donnent souvent à l'ictère abortif le caractère de l'ictère grave que nous décrirons ensuite. L'expulsion du contenu utérin fait ordinairement disparaître tout symptôme alarmant.

Observation VI

(Caradec, 1864)

Femme de 45 ans. Bonne santé habituelle. 7 pare, a fait de l'albuminurie et de l'éclampsie au 5e mois, puis guérison. Au 6e mois, douleurs, céphalalgie, ictère, mauvaise dépuration urinaire, œdèmes, vomissements, état comateux, urines rares, albuminurie. Jusqu'au treizième jour, marche progressive. Pendant le coma, au douzième jour, avortement suivi d'amélioration. Enfant né vivant, mort une heure après.

Observation VII

(Nelson, 1867)

Femme de 48 ans ; à 8 mois et demi, ictère. Nausées, vomissements. Accouchement prématuré suivi d'une formidable hémorragie. Pas d'amélioration. Ictère plus accusé, grande agitation, grosses débâcles intestinales, suivies de mieux.

Observation VIII

(Le Duc, 1872)

Femme de 39 ans. Mariée de 19 ans. 12 pare. Début brusque. Ictère accusé au septième mois. Douleurs violentes dans la fosse iliaque gauche, ascite. 4 jours après le début, accouchement prématuré. Enfant mort une heure après.

Ictère grave

On voit parfois des ictères bénins évoluer vers une forme grave et revêtir en définitive une gravité exceptionnelle. Ce sont les ictères aggravés de certains auteurs. D'autres fois, comme nous avons dit, c'est l'ictère à répétition, qui bénin à la première attaque prend d'emblée ensuite une forme foudroyante. Et cette forme foudroyante, généralement non précédée d'attaque bénigne, est celle que l'on rencontre le plus souvent en clinique ; c'est elle qui a surtout frappé les auteurs.

Quand la période préictérique existe, elle se traduit soit par un état gastrique plus ou moins prononcé, de l'anorexie, de la courbature, de la céphalalgie intense, soit par un état nettement fiévreux avec vomissements abondants, glaireux, bilieux. Ils déterminent habituellement des douleurs vives au niveau de l'épigastre. Ces prodromes sont de courte durée (de 2 à 5 jours). La teinte des téguments est plus ou moins foncée. Des phénomènes

nerveux apparaissent, le délire est assez semblable à celui de la fièvre typhoïde, surtout nocturne ; il consiste en divagations tranquilles et incohérentes, quelquefois cependant il est assez violent ; les phénomènes nerveux (convulsions, contractures des membres, soubresauts des tendons) sont de très mauvaise augure, ils traduisent une intoxication extrême de l'organisme.

On constate aussi de graves désordres du côté de l'élimination et de la composition urinaire : tantôt oligurie, tantôt anurie complète. L'albuminurie et la glucosurie sont très fréquentes. Les pupilles sont inégalement dilatées, d'autres fois contractées. Les troubles cardio-vasculaires, ordinairement de règle, s'observent en même temps que les accidents nerveux. Le cœur s'affole, le pouls monte jusqu'à 140 et même 170, il devient petit et filant.

L'auscultation décèle des bruits anormaux, des battements irréguliers et intermittents. La respiration devient dyspnéique. On constate le rythme de Cheynes-Stokes. Le délire disparaît alors, l'agitation aussi. Le coma s'installe et la mort survient le plus souvent au bout de 24 heures, quelquefois même de 12 heures. Elle est annoncée par la paralysie pupillaire, la cyanose des extrémités et de la face, par des sueurs visqueuses. La disparition complète du pouls, des variations extraordinaires de la température, qui tantôt monte à 41° et même 42° et tantôt s'abaisse au-dessous de la normale. Ordinairement quand les phases générales se produisent dans leur entier la maladie dure 5 ou 6 jours. Elle se termine par la mort de la mère et celle de l'enfant. Mais dans les cas très graves où le coma s'installe d'emblée il suffit de 24 heures et même de quelques heures. L'expulsion du fœtus a lieu à une époque voisine de la mort.

Observation IX

(Dr Queirel.— Archives d'obstétrique et de gynécologie, 1887.)

Ictère d'abord bénin revêtant ensuite le caractère de gravité fatale.

Femme de 30 ans. IIpare. Entre à l'hôpital le septième mois, le 15 octobre 1870. L'ictère s'est déclaré depuis 2 mois sous forme bénigne (phénomènes gastriques, langue sale, anorexie, constipation). Le lendemain, 16, syncope inquiétante, délire qui persiste jusqu'au lendemain midi ; état quasi-comateux. On cathétérise, et l'urine se revèle fortement biliaire. Puis vomissements biliaires coïncidant avec les contractions utérines. Le travail commence. Il marche régulièrement jusqu'à 10 heures du soir. Le coma persiste, pas de selles, pas de lochies, la respiration devient stertoreuse, le pouls filiforme et la malade succombe dans la soirée.

Observation X

(Ozanam, 1848)

Malade de 20 ans. Ipare probablement. A de l'ictère bénin pendant 8 jours, puis apparition des phénomènes nerveux cérébraux ; perte complète de la connaissance, parole abolie, agitation extrême, plaintes continuelles, mort dans le coma, en vomissant du sang noir. Fœtus mort.

Observation XI

(S. S. Green, 1876)

31 ans. IIIpare. Antécédents : paludisme, névralgies, 2 premières grossesses normales, 7e mois troubles gastro-intestinaux pendant 2 jours, ictère, agitations, coma de plus en plus profond. Accouchement spontané, prématuré le 5e jour depuis la période d'état, au moment où on se préparait à le provoquer.

Observation XII

(Brouardel, 1878)

Femme 34 ans. IIIpare. Chagrins de toute nature. 2 heures de séjour sous pluie battante ; aussitôt après, vers le septième mois, douleurs épigastriques, vomissements, coma, teinte subictérique. Deuxième jour, recrudescence du coma, ictère très accusé. Quatrième jour, ictère diminue, fièvre, délivrance et mort dans le calme.

Observation XIII

(Caradec, 1864)

19 ans. Ipare. 6e mois, crises hépatiques avec ictère et accidents généraux qui cèdent au traitement ; au neuvième mois, céphalalgie, convulsions, accouchement prématuré quelques instants avant la mort.

Observation XIV

(Pinard, 1894)

Ictère à répétition à forme grave

30 ans. Ipare. Première grossesse précédée d'une crise d'ictère. Evolution normale. Deuxième grossesse, ictère au troisième mois, avortement à 3 mois et 1/2. Troisième grossesse, accouchement à terme à la suite du traitement. Une grossesse à 5 mois et 1/2 après début d'un ictère très intense, délire, température 38°5. 8 jours après, avortement, 39°5, 40°. Mort 5 jours après avec phénomènes bulbaires. Antécédents : morphinomanie.

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES

Influence de la grossesse sur l'ictère

Remarquons tout d'abord que la fréquence du syndrome ictère dans la grossesse est assez minime. Chiari, Braun et Spaeth signalent seulement 3 cas sur 14061. La littérature médicale a cependant enregistré un nombre assez considérable d'observations. Sur les 39 cas d'ictère gravidique que Le Masson a réuni dans sa thèse, on relève seulement 6 cas d'accouchements normaux, 7 cas d'accouchements prématurés ou d'avortements et 26 cas suivis de mort.

C'est justement la gravité des manifestations dont s'accompagne d'ordinaire le syndrome ictère apparu au cours de la grossesse qui en rend l'étude intéressante. Et le problème pathogénique qui se pose est justement de savoir pourquoi les manifestations de l'ictère ont tendance à s'offrir sous une forme grave, durant l'état de grossesse. Mais, avant d'entrer dans ces considérations, résumons ce que l'ensemble des observations réunies jusqu'à ce jour peuvent nous fournir de renseignements au sujet du moment le plus favorable et pour l'apparition et pour l'aggravation.

Si nous jetons un coup d'œil rapide sur les statistiques des épidémies d'ictère, nous voyons que toutes les formes cliniques que nous venons de décrire y sont apparues. Dans l'épidémie de Lüdenscheid 1794, la première sur qui nous ayons des renseignements : sur 5 femmes grosses atteintes, 2 parvinrent à terme, 3 avortèrent, et 2 de ces dernières moururent après accouchement prématuré ; ce qui se traduit dans la terminologie adoptée : sur 5 ictères gravidiques, 2 bénins, 1 abortif, 2 graves.

Sur 13 cas observés par Bardinet dans l'épidémie de Limoges 1859, 5 accouchements réguliers, 5 cas d'ictère abortif et 3 cas d'ictère grave. Dans l'épidémie de Saint-Paul en Amérique 1873, 9 femmes atteintes : 1 guérison, 5 avortements, 3 morts.

Vinay, à propos de l'épidémie de Heusenstamm 1876, sur 5 femmes atteintes : 4 avortements et un cas d'ictère grave.

Donc, que l'ictère apparaisse à l'état épidémique ou à l'état sporadique, les 3 formes décrites plus haut avec les modifications et les variations individuelles que comporte la clinique semblent bien s'être montrées.

Il semble bien aussi, si on examine les mêmes statistiques, que c'est du sixième au septième mois que la femme grosse paie le plus large tribut à l'ictère et que c'est aussi vers cette époque que l'ictère gravidique a la coutume d'être le plus dangereux.

Sur 67 cas d'ictère gravidique signalés par Hebert (Thèse Paris, 1878), on note :

1 cas au 4e mois.
9 — 5e —
21 — 6e —
18 — 7e —
3 — 8e mois et 1/2.

Dans le tableau de Bardinet, on trouve :

2 cas au 5e mois.
10 — 6e —
1 — 7e —
1 — 9e —

Sur 24 cas d'ictère bénin réunis par Le Masson, on remarque :

5 cas du début au 4e mois.
6 cas du 4e au 5e —
7 — 7e — 8e —
6 — 8e — 9e —

Sur 31 cas d'ictère grave (Le Masson) :

1 cas à la 6e semaine.
1 cas au 3e mois.
1 cas au 5e mois.
6 cas du 6e au 7e mois.
12 cas du 7e au 8e mois.

Ce dernier tableau nous montre d'une manière très claire que l'ictère du début de la grossesse revêt ordinairement un caractère de gravité moindre que celui de la fin, notamment du 6e au 8e mois. C'est à ce moment-là surtout que le syndrome comporte un pronostic grave. L'examen comparé des différentes statistiques révèle un autre point important à noter : ce sont surtout des primipares qui sont frappées, et la proportion s'élève à 64 %.

* * *

Le syndrome ictère concomitant à la grossesse s'accompagne donc le plus souvent de manifestations graves et le problème pathogénique qui se pose à ce propos,

comme nous le disions, est de savoir le pourquoi de cette gravité exceptionnelle.

La solution paraît aujourd'hui assez nette pour que, dans un travail comme le nôtre, on n'insiste pas sur l'historique même des solutions qui ont pu être fournies. A l'heure actuelle, il est unanimement admis qu'il faut considérer l'ictère, non pas comme constituant à lui seul une entité morbide spécifique, mais bien comme un symptôme caractérisé par la coloration des téguments et des muqueuses par des pigments normaux ou modifiés de la bile et aussi par des troubles nerveux.

« Il n'est, comme le dit Boix, qu'un symptôme révélateur sous lequel il faut chercher un état pathologique précis de la glande biliaire, et si nombre de symptômes cliniques portent ce nom suivi d'un qualificatif, c'est par un abus de langage dont il ne faut chercher la raison que dans la prédominance des symptômes et dans l'ignorance où on était d'abord de ses relations avec telle ou telle altération du foie. C'est ainsi que les dénominations d'ictère catarral, ictère bénin, ictère grave, ne sont plus que des modalités anatomo-cliniques des trois grands processus qui commandent la pathologie hépatique : gêne de la circulation biliaire, infection, intoxication. Encore ces processus se succèdent ou se combinent, et l'on pourrait, en dernière analyse, les réduire aux 2 suivants : obstacle au cours de la bile, altérations fonctionnelle ou anatomique de la cellule hépatique » (Manuel de médecine Debove et Achard, t. IV, p. 256).

La grossesse imprime, nous le savons, de nombreuses modifications à l'organisme, comme l'a dit Metchnikoff ; la fonction reproductrice est « desharmonique ». Tarnier, Blot, Vulpian, de Sinéty, Bar ont montré que, tout particulièrement, le foie des femmes grosses est le siège d'un

double processus. Il y a d'une part modification de la circulation sanguine (état congestif), et d'autre part une stéatose graisseuse du protoplasma de la cellule hépatique. Ce double processus est à même, par sa seule présence, de compromettre le fonctionnement normal de cette cellule.

Or, nous le savons aussi, en dehors de sa fonction glycogénique, le foie a pour rôle essentiel d'aider à l'élimination des matériaux de déchet qui s'accumulent incessamment dans l'organisme.

Pendant l'état de grossesse, les sources de toxines normales subsistent, et de plus, du fait même de cet état, soit à cause de l'absence d'épuration menstruelle, soit par suite de la constipation qui est généralement de règle, soit enfin à cause de la « surdépense » organique que nécessite la présence du fœtus, il est certain que l'on constate chez la gestante une surproduction et une rétention des matériaux de déchet. Certains auteurs, Marletti, de Florence, et Dialma Ferrari, de Parme (« Semaine médicale », 23 avril 1902) ont constaté que pendant les derniers mois de la grossesse, tout particulièrement, le spectroscope décèle dans les urines deux ou trois fois plus d'urobiline qu'à l'état normal, et cela en l'absence de tout symptôme morbide. Etant donné cette quasi-inaptitude de la cellule hépatique, eu égard à sa fonction normale durant l'état de grossesse, qu'il survienne une cause quelconque qui arrête le libre écoulement de la bile, on comprend facilement que les principes toxiques qu'elle contient, étant déversés dans le sang, il s'ensuive tout un cortège d'accidents fâcheux. A l'empoisonnement biliaire succèderont bientôt des désorganisations anatomiques et fonctionnelles du côté du foie et dans les principaux viscères. Tout particulièrement le rein ne

tarde pas lui aussi à subir le contre-coup de l'intoxication généralisée. Nous savons que c'est grâce à lui que l'organisme peut lutter, dans une certaine mesure, contre l'intoxication qui le menace, c'est lui qui est chargé de suppléer à l'insuffisance hépatique.

Mais l'affluence des toxines qui arrivent non transformées avec le sang artériel, à mesure que la cellule hépatique se désorganise, altère aussi l'épithélium des tubuli ; d'où albuminurie fréquente et néphrite généralement consécutive.

L'état gravide introduit aussi, d'ailleurs, du côté du rein, des modifications aggravantes ; la compression exercée par l'utérus détermine d'une manière générale de la gêne circulatoire et de la congestion. Ces vues sont confirmées par ce fait que, dans le début de l'ictère, pendant le temps où l'intégrité du rein autorise la suppléance, l'ictérique émet une urine d'une toxicité énorme ; et cette urine a des propriétés convulsivantes énergiques. Mais du moment où apparaissent les phénomènes graves, injectée au lapin elle est hypotoxique ; seulement c'est la malade qui est alors intoxiquée et a des convulsions. En ce qui concerne l'atrophie jaune aiguë du foie, il faut admettre avec Bouchard qu'elle est la conséquence de tous les processus d'intoxication que nous venons de décrire.

D'ailleurs ce n'est pas toujours l'atrophie jaune que l'on rencontre ; mais le plus souvent l'autopsie révèle une destruction plus au moins complète des cellules, une dislocation de la travée hépatique (Hanot) accompagnée de dégénérescence graisseuse.

Ainsi, les modifications qu'imprime naturellement l'état gravide aux deux émonctoires naturels suffisent à expliquer, dans une large mesure, les complications

graves dont est suivie chez la gestante l'apparition du syndrome ictère.

Mais nous aurions une vue incomplète de la question si nous n'examinions ce qui a été dit pour expliquer l'apparition et la généralisation de l'ictère sous sa forme épidémique. L'existence de nombreuses épidémies d'ictère a fait incriminer un agent pathogène de nature microbienne.

De nombreuses recherches, depuis celles de Klebs, Eppinger, en passant par celles de Girode, Boisset, Ranglaret, Babès, pour aboutir à celles d'auteurs plus récents, n'ont pu déceler aucun microbe spécifique. Il s'agit ordinairement du staphylococcus albus ou du staphylococcus aureus ou encore du coli-bacille. Ce sont là des microbes vulgaires n'ayant rien de proprement spécifique ; s'il faut leur attribuer une action pathogénique, elle s'exerce indirectement par les désordres que crée leur présence au sein de la masse hépatique.

On sait en particulier que le coli-bacille, agent principal des infections intestinales, peut remonter, soit par les conduits excréteurs, soit arriver par la veine porte et déterminer, dans les deux cas, dans le foie des infections qui pourraient être l'origine de pas mal d'ictères, soit épidémiques, soit sporadiques. Une intoxication gastro-intestinale causée par une alimentation défectueuse ou riche en éléments microbiens serait, semble-t-il, dans ce cas la source individuelle de l'affection épidémique. Suivant Gilbert et Lippmann (Société médicale des Hôpitaux, juillet, 1902), il faut examiner les voies biliaires non seulement au point de vue des microbes aérobies, mais aussi

et surtout au point de vue des microbes anaérobies ; ce dernier examen donne toujours, d'après ces auteurs, des résultats positifs, alors que le premier est souvent stérile.

Ces auteurs pensent donc qu'il faut attribuer à ces germes anaérobies une grande importance, aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état normal.

« Aussi, disent-ils, à l'hypothèse d'une infection ascendante des voies biliaires par des germes venus de l'intestin précédant la réalisation de l'état pathologique, il est préférable de substituer une action pathogène de germes autochtones.

» Néanmoins, il faudrait toujours tenir compte des cas, toujours possibles, où les germes intestinaux interviendraient dans le processus pathogénique, soit primitivement, soit secondairement en venant renforcer l'action pathogène des hôtes normaux anaérobies des voies biliaires. »

D'après les recherches de Mignot, Gilbert et Fournier, on doit admettre que l'infection microbienne est susceptible de réaliser la lithiase biliaire. En inoculant du colibacille à des cobayes, Mignot a obtenu des calculs biliaires identiques à ceux de l'homme et de même composition chimique. Mais quelle que soit la cause de l'ictère, qu'il soit épidémique, sporadique, d'origine alimentaire ou bien causé par une infection anaérobie, que cette infection détermine ou non de la lithiase, les processus aboutissent toujours à une auto-intoxication. « Si donc, dit Chauffard (Traité de médecine, Charcot et Bouchard, III, p. 770), si l'infection est probablement au point de départ de l'ictère, c'est l'intoxication qui nous en explique les principales étapes. »

On comprend que suivant les résistances individuelles,

suivant que la glande biliaire a un passé pathologique ou non, suivant qu'une infection généralisée qui elle-même, d'ailleurs, peut être la cause de l'ictère, est installée ou non dans l'organisme, les complications pourront rester bénignes, devenir graves ou très graves (Voir Observation inédite).

« Il ne faut pas, dit Boix (Achard et Debove, VI, p. 341), accorder au seul agent l'entière responsabilité du syndrome. Etant donné une injection quelconque, streptococcique, staphylococcique, coli-bacillaire ; qu'elle soit locale ; qu'elle soit septicémique ; elle restera infection ou septicémie si le foie est intact et résistant, elle devient au contraire l'ictère grave, si le foie est déjà compromis, s'il a un passé pathologique quel qu'il soit, avoué ou latent. » Rappelons-nous, en effet, qu'il n'est pas rare de voir un ictère à répétition se compliquer et s'aggraver à la seconde ou à la troisième attaque.

On comprend aussi comment les conditions que crée la grossesse, tant au point de vue de la réceptivité microbienne, qu'au point de vue de l'état de *minoris resistentiæ* dans lequel elle met le foie et le rein, prédisposent la gestante à faire de l'ictère grave.

Action de l'ictère sur la grossesse

D'après l'ensemble des tableaux statistiques que fournit Tagger dans sa thèse, on peut voir que sur l'ensemble des 59 cas réunis par lui on trouve :

27 0/0 d'accouchement à terme ;
3/4 0/0 d'avortement ;
10 0/0 d'accouchement prématuré ;
60 0/0 d'accouchement suivi de mort de la femme et de l'enfant.

Les avortements se produisent ordinairement du quatrième au cinquième mois. Les accouchements prématurés, du sixième au huitième mois. Dans ce dernier cas, les enfants mis en couveuse peuvent vivre et se développer dans des conditions normales. Dans le cas d'ictère grave le fœtus n'est jamais épargné.

Après le septième mois cependant, dans certains cas, l'enfant peut naître vivant mais ne tarde pas à succomber. Le plus souvent d'ailleurs il est mort quand l'expulsion se produit.

On explique assez facilement le mécanisme de la mort de l'enfant par l'intervention des toxines, particulièrement des sels biliaires qui, comme le dit Vinay, dialysent facilement à travers la barrière du placenta.

L'expulsion du fœtus, nous l'avons dit, a lieu d'ordinaire en pleine période typhoïde ; d'autres fois, c'est pendant l'agonie même et le coma ; dans certains cas la mort de la mère précède celle de l'enfant.

Cependant, en ce qui concerne la question de savoir le pourquoi de l'interruption de la grossesse qui se produit d'une manière générale dans l'ictère, nous ne sommes guère plus avancés qu'au moment où Le Masson écrivait sa thèse. On invoque l'action des sels biliaires, qui d'après les expériences de Budge, Kühne, Leyden, excitent les contractions musculaires de l'utérus. D'autre part, il faudrait aussi, semble-t-il, mettre en cause la maladie ou la mort de l'enfant causée par les éléments biliaires et les toxines en circulation dans le sang maternel.

Mais rien de bien précis à ce propos. Toutefois ce que l'on constate bien, c'est le résultat brut, en considérant l'ensemble des observations que nous avons pu réunir, se rapportant à l'ictère bénin et l'ictère grave. On voit que d'une manière générale environ 60 % des femmes attein-

tes succombent ainsi que le produit de la conception. Sur les 40 % qui restent on peut noter 4 avortements et 10 accouchements prématurés. Ce qui donne une mortalité minima pour l'enfant de 64 %.

Observation inédite

Malade J. S., âgée de 29 ans, ménagère, IIIgeste, entrée à l'hôpital Suburbain, le 4 décembre 1908.

Antécédents héréditaires : Parents et deux sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels : Pas de maladie antérieure, a été nourrie au sein, on ignore l'âge de la marche. Réglée à 13 ans, régulièrement chaque mois, peu abondamment.

Premier accouchement, 1er août 1901, d'un enfant bien portant.

Deuxième accouchement, 7 juin 1905, d'un enfant bien portant.

Suites des couches normales, les deux enfants ont été nourris au sein.

Grossesse actuelle : Date dernières règles, 5-10 août 1908. Embarras gastrique depuis la fin septembre. Vomissements bilieux chaque matin, dégoût pour la viande et les aliments.

La malade est donc entrée à l'hôpital Suburbain, le 4 décembre 1908, dans le service de M. le professeur agrégé Gaussel à qui nous devons la première partie de notre observation. La malade est atteinte d'ictère infectieux, d'origine probablement grippale. A l'examen direct on constate une coloration jaunâtre de la conjonctive bulbaire et de la peau. D'autre part, il y avait de l'obscurité aux deux bases et au sommet droit.

Du côté du cœur on avait trouvé un souffle au premier temps à la pointe. Le ventre était ballonné et le foie gros et douloureux. Les urines étaient rouges, bilieuses ; les matières fécales décolorées. La langue était rouge, saburrale ; la malade n'avait pas d'appétit, était très constipée. Il n'y avait pas de délire ; mais insomnie et fièvre 39°4.

On avait donné des injections d'*électrargol*, des cachets de calomel (0,10) et on avait établi le régime lacté.

Le jeudi, 10 décembre 1908, à six heures du soir, malgré une série de lavements laudanisés, l'avortement s'est produit, mais il n'y a pas d'expulsion du placenta. La malade est alors envoyée à la Clinique obstétricale.

Nous devons la seconde partie de cette observation à l'obligeance de M. le professeur Vallois.

A son arrivée à la Clinique obstétricale, la malade avait 40° et 120 pulsations. Le lendemain matin, à 10 heures, M. le professeur Vallois enlève le placenta déjà décollé et tombé dans le segment inférieur. La délivrance est suivie d'injection intra-utérine iodée, de curettage, écouvillonnage, cautérisation iodée. On donne ensuite une injection sous-cutanée de sérum caféiné, 500 cc. On maintient le régime lacté avec cachets de benzonaphtol.

Analyse des urines le 12 décembre 1908

Quantité	700
Densité	1017
Réaction	alcaline
Urée	11 gr. par litre
Glucose	0 — —
Albumine	0 gr. 40 —
Chlorures	10 gr. 90 —

Un peu d'hémoglobine.

Traces de pigments biliaires.

Analyse des urines le 19 décembre 1908

Quantité	1950	
Densité	1010	
Réaction	alcaline	
Urée	10 gr. 4	par litre
Glucose	0 gr.	—
Albumine	0,10	—
Phosphates	0,75	—
Chlorures	4,10	—

Léger excès d'urobiline.
Nombreux globules blancs dans le dépôt.
Quelques globules rouges.

Recherches des pigments biliaires dans le sang

Réaction de Gmeldo-Hayem et réaction de Gringert nettement positives.

L'ictère, comme on le voit, s'est prolongé durant près d'un mois après l'avortement qui a eu lieu à 3 mois 1/2.

Du 10 au 14 décembre, la température varie entre 39° et 40°. A partir du 15, on remarque une tendance à l'abaissement. Du 21 au 24, nouveau relèvement, et du 24 à la fin, abaissement continu jusqu'à 37°. Le pouls suit tout le temps la température.

On a continué le traitement au benzonaphtol et on maintenait la malade au moyen de sérum caféiné.

La malade est ensuite entrée dans le service de M. le professeur agrégé Gaussel. Actuellement il ne reste de son ictère qu'une très légère coloration jaunâtre de ses sclérotiques. La peau a repris sa teinte habituelle, les matières fécales ne sont point décolorées.

L'état général est satisfaisant et le fonctionnement des différents appareils ne laisse rien à désirer, le pouls est simplement un peu lent ; pas de fièvre.

On fait à ce moment une nouvelle analyse des urines :

Quantité	1250
Densité	1013
Réaction	acide
Urée	13,8 par litre
Chlorures	9 gr. —
Glucose	idem
Albumine	traces légères

Pas de pigments biliaires.

On alimente la malade et pendant quelques jours le mieux se maintient, lorsqu'elle se plaint de douleurs assez violentes dans la masse postérieure musculaire de la jambe. Cette douleur est assez localisée et ne dépasse pas le creux poplité, elle est intermittente.

Objectivement on l'a révélée en pressant fortement sur le trajet du tibial postérieur ; il se fait aussitôt une contraction douloureuse des jumeaux. Pas de sensibilité osseuse anormale ; les veines ne sont pas indurées et la circonférence des membres n'est pas augmentée. Pas d'œdèmes ou de circulation collatérale. On pose le diagnostic de névrite, probablement *a frigore*, toute trace de l'intoxication était impossible à retrouver sous l'état actuel de la malade.

Pendant les jours suivants, les phénomènes douloureux s'amendent progressivement et au bout d'une semaine la malade quitte l'hôpital parfaitement guérie de son ictère et du petit accident qui était venu compliquer légèrement sa terminaison.

Discussion de l'Observation inédite

L'observation qui précède nous présente un cas d'ictère abortif, c'est-à-dire d'un ictère qui aboutit à l'avortement.

La malade a eu des troubles généraux dès le début du second mois : vomissements bilieux, dégoût, fatigue générale.

Très probablement ces troubles avaient été précédés d'une affection grippale.

L'ictère s'est installé peu après. Quand on a amené la malade à l'hôpital, la conjonctive et la peau présentaient la teinte jaune caractéristique. Le foie était gros et douloureux, les urines rouges et bilieuses, les matières fécales décolorées ; un peu d'anorexie, mais pas de délire.

L'électrargol, le calomel, le régime lacté, les lavements laudanisés n'empêchent pas l'avortement qui se produit 4 jours après la rentrée à l'hôpital. L'avortement n'empêche pas la continuation de l'ictère ; la maladie se continue encore pendant un mois et se complique même de névrite. La malade sort tout de même de l'hôpital guérie.

Nous nous trouvons en présence d'un ictère d'origine nettement infectieuse.

La malade a fait de l'infection grippale ; cette infection généralisée a retenti sur le foie, et justement parce que la femme est grosse, parce que son foie est en état de moindre résistance, le syndrome s'accompagne de manifestations abortives.

Remarquons que c'est un ictère du début de la gros-

sesse ; s'il ne confirme pas le pronostic de bénignité que nous avions tiré de ce fait en examinant les statistiques d'observations, c'est qu'il faut tenir compte ici de l'état d'infection généralisée dans lequel se trouve l'organisme à la suite de la grippe.

Cet état explique aussi la prolongation anormale de la maladie même après que l'avortement s'est produit, il explique aussi les complications successives sous forme de névrite.

PRONOSTIC

S'il est assez commode, en examinant l'ensemble des observations que nous fournit la littérature médicale, d'établir des classifications, il est beaucoup plus difficile, devant le lit du malade, de déterminer si le syndrome s'accompagnera de manifestations bénignes ou graves, s'il interrompra la grossesse ou non, s'il épargnera la mère et l'enfant ou les emportera tous deux.

Il semble bien cependant que, si une maladie infectieuse a déjà envahi l'organisme, le pronostic sera toujours grave pour l'enfant (avortement ou accouchement prématuré se produira) et réservé pour la mère (voir Observation inédite) ; d'autre part, une fois les grands troubles nerveux installés, il n'y a plus de doute ; sauf quelques rares cas, l'issue sera fatale, et pour la mère et pour l'enfant.

Maintenant, étant donné la synergie fonctionnelle du rein et du foie et la suppléance du premier en cas d'arrêt de fonctionnement du second en ce qui concerne l'élimination des toxines, on est tout naturellement conduit à envisager comme un des principaux facteurs du pronostic l'état de ces organes. Si une maladie a déjà endommagé soit la cellule hépatique, soit le rein, le pronostic sera généralement grave. C'est pourquoi, d'une manière géné-

rale, il faut faire grande attention à l'état de l'excrétion urinaire, tant au point de vue quantitatif qu'au point de vue qualitatif (taux d'urobiline, d'urée, de glucose, d'albumine).

Mais même ces facteurs ne donnent pas toujours une certitude suffisante. On voit des cas compliqués tout de suite d'albuminurie qui n'ont pas de suites fâcheuses ; d'autres, au contraire, sans que l'albuminurie apparaisse, se terminent rapidement par la mort.

Il semble bien aussi, d'après les statistiques, que l'ictère du début de la grossesse est généralement moins grave que celui de la fin. Mais il n'est pas rare non plus de voir l'ictère réapparaître et après des manifestations bénignes s'accompagner en dernier lieu d'accidents très graves.

Le pronostic doit donc toujours être réservé.

TRAITEMENT

Les mêmes raisons qui rendent le pronostic difficile rendent aussi incertaine la thérapeutique de l'ictère.

Cependant, si l'ictère atteint la femme au début de la grossesse, tant que l'albuminurie, l'urobilinurie, la glucosurie n'apparaissent pas, on se bornera aux purgatifs doux, aux diurétiques, aux cholagogues. Le plus souvent le syndrome s'amendera sans autres complications.

S'il persiste et surtout s'il se produit des symptômes de désorganisation rénale, il faudra tout particulièrement insister sur l'antisepsie hépato-réno-intestinale. Et d'abord, on pourra ordonner des lavements d'eau à 25° ou 30°, trois fois par jour, d'un demi-litre. Ces lavements devront être gardés le plus longtemps possible.

Ensuite le calomel à dose de 0,10 par jour (Bouchard), le naphtol, le bétol, le benzonaphtol à la dose de 2 grammes par jour ou bien encore le calomel associé à la belladone

Calomel	0,05
Extrait de belladone	0,02

semblent avoir donné des résultats satisfaisants dans la généralité des cas.

Le benzonaphtol tout particulièrement, outre son action antiseptique, a le mérite de favoriser la combustion

des déchets azotés et de diminuer ainsi l'accumulation toxique dans l'organisme.

Dans les cas d'anurie, le docteur Carreau (Semaine médicale, mars 1891) a employé, avec succès, l'essence de térébenthine à hautes doses (trois pilules toutes les 1/2 heures, jusqu'à 60 pilules dans les 36 premières heures).

Si la malade a des vomissements qui empêchent l'administration par la bouche, on aura recours aux injections hypodermiques ainsi formulées :

Essence de térébenthine.....	10 gr.
Vaseline liquide.....	50 gr.

L'alimentation de la malade devra dès le début se composer exclusivement de lait. Le lait, en effet, a l'avantage de rendre l'intestin aseptique, d'empêcher la putréfraction et d'être diurétique. Il interdit aux microbes et aux toxines les plus diverses l'accès du foie.

Il soulage donc le travail de la cellule hépatique et lui permet de livrer au rein des produits moins toxiques.

Il faudra aussi en même temps relever les forces de la malade. Pour cela on lui administrera des stimulants : café, sérum caféiné, alcools sous une forme agréable (grog froid, thé au rhum, champagne, etc.).

On préconise aussi dans ce but le sulfate de quinine ; mais il faut l'administrer sous forme de lavements, afin de préserver les voies digestives supérieures. Il ne faut employer d'ailleurs ce médicament qu'avec beaucoup de prudence ; il excite, en effet, d'une manière générale, l'utérus gravide et est susceptible de provoquer à lui seul soit l'avortement, soit l'accouchement prématuré.

La dernière question qui se pose est celle qui a trait à l'avortement ou à l'accouchement provoqués. Quelques auteurs conseillent l'intervention. Ozanam, Caradec, Braun y voient un puissant moyen curatif.

« Toutes les fois, dit Caradec, que le médecin se trouvera aux prises avec l'ictère grave ou malin et qu'il s'apercevra de l'impuissance des moyens thérapeutiques et des progrès du mal, il devra songer à pratiquer l'avortement. »

Même opinion chez Ducan : « J'ai vu, dit-il, la guérison survenir chez une femme malade depuis longtemps, lorsqu'au troisième mois de la grossesse on provoqua l'avortement. Elle était amaurotique, presque sans pouls; son état semblait désespéré.»

La grande majorité des accoucheurs français sont cependant opposés à cette intervention. Ainsi, Tarnier et Budin : « En effet, disent-ils, lorsque l'ictère débute on ne peut savoir s'il restera bénin, ce qui est le cas le plus habituel, ou s'il deviendra grave. Si l'ictère doit rester simple, provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré, ce serait faire une opération inutile pour la mère et généralement funeste pour l'enfant. Si au contraire l'ictère est devenu grave, il est trop tard pour intervenir et la tentative d'avortement ou d'accouchement prématuré, qui demande un certain temps pour être mise à exécution, a peu de chances d'être suivie de succès.»

C'est là, nous semble-t-il, une opinion extrême. L'intervention est une question d'espèce.

Si on se trouve en présence d'un ictère du début de grossesse à manifestations bénignes et que ces manifestations n'aient aucune tendance à s'accentuer, il nous semble qu'il vaut mieux s'abstenir.

Si les symptômes graves apparaissent et qu'on ait affaire à une grossesse du sixième au huitième mois, comme dans ce cas-là la fin peut être bien proche, l'intervention qui débarrasse l'utérus, si elle se produit assez rapidement, peut amener des améliorations dans l'état de la mère, si la grossesse est de sept à neuf mois. Dans le cas de notre Observation inédite, on peut croire que l'avortement, comme c'est la règle, aurait amené une amélioration si l'état d'infection profonde dans lequel se trouvait la malade n'avait empêché les conséquences normales de se produire.

En tout cas, il vaut mieux ne pas attendre l'apparition des symptômes graves et jeter dès le début un regard attentif du côté des symptômes moins apparents qui décèlent l'insuffisance hépatique et la désorganisation rénale. Dès qu'on constate une diminution du taux de l'urée, une apparition d'albumine ou de glucose, il semble que dans ce cas, si l'on se trouve en présence d'un ictère de fin de grossesse, l'intervention rapide soit de rigueur.

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome ictère, lié à l'état de grossesse, est accompagné de manifestations généralement graves quand il apparaît vers les derniers mois.

II. — La gravité exceptionnelle des manifestations concomitantes vient de ce que l'état de grossesse imprime à l'organisme des modifications physiologiques générales et amène tout particulièrement des troubles fonctionnels plus ou moins accentués dans le foie et dans le rein.

III. — L'aggravation des manifestations est ordinairement annoncée par l'accentuation des troubles de l'excrétion urinaire (taux de l'urée, urobilinurie, glucosurie et albuminurie). Un examen attentif de cette excrétion doit indiquer les grandes lignes de la médication thérapeutique et dicter, s'il y a lieu, l'intervention obstétricale.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 12 Février 1909.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 12 Février 1909.
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

Bardinet. — De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes (Union médicale, 1863, t. XX).

Barnes. — The clinical importance of icterus in pregnancy.

Blot. — Bulletin de l'Académie de médecine, t. XXX, 1864-1865.

Bouchard. — Les auto-intoxications.

Caradec. — De l'ictère grave chez les femmes enceintes (Arch. de méd., 1863).

Charpentier. — Du danger de l'ictère grave chez les femmes enceintes, 1854, t. IX.

Frerichs. — Traité pratique des maladies du foie, des vaisseaux hépatiques et des voies biliaires (Traduct. franç. Paris, 1877).

Gilbert et Lippmann. — Microbisme des voies biliaires (Soc. méd. des hôp., 1902).

Girode. — Quelques faits d'ictère infectieux (Arch. de méd., janvier-février, 1891).

Le Duc. — Ictère suivi d'accouchement prématuré (Union méd., Paris, 1871).

Le Masson. — L'ictère et la colique hépatique chez les femmes en état de puerpéralité (Thèse, 1898).

Marletti et Dialma Ferrari (Italie). — Recherches expérimentales sur l'ictère (Semaine médicale, 1902).

Meunier (J.). — Essai critique sur l'ictère des femmes enceintes (Thèse Paris, 1872).

Ozanam. — De l'ictère grave, de l'ictère essentiel (Th. Paris, 1849).

Parisch. — Jaundice of pregnancy.

Plowecki. — Contribution à l'étude des ictères graves (Th. Toulouse, 1891).

Queirel. — Ictère pendant la grossesse (Arch. de tocologie, 1884).

Saint-Vel (O.). — Note sur une forme d'ictère grave chez les femmes enceintes (Gaz. des hôpitaux, 1862, p. 538).

Spaeth. — Ueber Icterus in Gravides (Wiener medic. Wochenschrift, 1854, n° 49).

Tarnier et Budin. — Traité de l'art des accouchements (Paris, 1866).

Underhill (J.-W.). — Jaundice in pregnancy (Transactions of the Americ. Gyn. Soc., 1881).

Vinay. — Des maladies de la grossesse.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!